Ueber einen Fall
von
nichtpuerperaler Osteomalacie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
verfasst und der
hohen medizinischen Fakulät
der
kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
zu München
vorgelegt von

Otto Strauch,
appr. Arzt aus München.

MÜNCHEN 1905.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall
von
nichtpuerperaler Osteomalacie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
verfasst und der
hohen medizinischen Fakulät
der
kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
zu München
vorgelegt von

Otto Strauch,
appr. Arzt aus München.





MÜNCHEN 1905.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Unter Osteomalacie, Knochenerweichung, Mollities ossium, Malacosteum, Ostitis malacissans verstehen wir eine meist chronische Entzündung der Knochen, bei welcher dieselben an Härte und Widerstandsfähigkeit verlieren, biegsam, brüchig und weich werden und beträchtliche Gestaltsveränderungen annehmen, die sie bei der Wiederverknöcherung behalten.

Ueber die Geschichte der Osteomalacie berichtet v. Winckel[1]) Folgendes: „Schon zu Muhameds Zeiten soll ein Araber Satih an Weichheit der Knochen erkrankt gewesen sein und daher stets in der Matte getragen worden sein (der arabische Arzt Gschuzius s. Reizke). Abou erwähnte einen Fall des Leidens im Jahre 886, von Portal citiert (Schüller, Senator). Ferner beobachtete Ruellius (gest 1537, Paris), dann Fernelius die Knochenerweichung bei einem Soldaten 1575, Jacob Holerius 1578 an einer Pariserin, W. M. Fabricius Hildanus 1648 bei einem 16jährigen jungen Mann, Bauda 1650 bei einem Luetischen, Peter Rommel sah in Venedig einen osteomyelitischen 1664 (Endres). Saviard fand 1691 die erweichten

[1]) Im Handbuch der Therapie der Gehirn- und Geisteskrankheiten und der Erkrankungen des Bewegungsapparates herausgegecen von Penzoldt u. Stinzing.

Knochen eines 30jährigen Mädchens. „Si fort remplie d'une mouëlle rouchatre, qu'ils semblaient sur vondre et dissudre en cette matière.“ Courtial konstatierte 1706 die Abnahme der Grösse einer osteomyelitischen Patientin bei starkem Appetit und wächserner Weichheit aller Knochen mit Ausnahme der Zähne. Gagliardi fand im Anfang des Leidens rheumatische Schmerzen und erwähnt als Todesursache, dass die Kranken „ob Costarum introrsum inflexarum compressionem“ erstickt seien (1723).

Den ersten exquisiten Fall puerperaler Osteomalacie schilderte Morand (1747 bis 1749, Anna Elisabeth Supiot, geb. Querio); denselben Fall beschrieben A. Hosty 1753 und Navie 1755; den nächsten 1752 schon Bringle, welcher bereits die Ansicht hervorragender Aerzte erwähnte, „that this disease of the bones might arise from acidity abording in the blood“. 1769 diagnostizierte Cooper ein osteomalacisches Becken an der Lebenden und machte bei derselben den Kaiserschnitt (W. Hunter, G. W. Stein). Levacher de la Feurtrie betonte zuerst den Unterschied zwischen Rachitis und Osteomalacie. 1778 folgte ein Kaiserschnitt bei Osteomalacie von Vauchan, 1780 der von G. W. Stein d. Ae. in Marburg. 1840 wurde durch Höbecke in Ostflandern eine Endemie von Osteomalacie festgestellt, ebenso durch L. Winckel jun. von 1842 ab in Grummersbach. 1879 machte Fochier in Lyon und 1880 Levy in Kopenhagen die Wahrnehmung, dass die Exstirpation des Uterus und der Ovarien bei osteomalacischen Kreissenden

einen heilenden Einfluss auf deren Leiden ausübe. Diese Tatsache veranlasste Fehling 1887, die Castration gegen Knochenerweichung anzuwenden. Ihm folgten P. Müller, F. Winckel, Hoffa, Schauta und Chrobak mit zum Teil sehr günstigen Erfolgen. Seitdem hat nicht bloss eine glücklichere Aera in der Behandlung, sondern auch ein emsiges Suchen nach solchen Fällen bessere Erkenntnis derselben und endlich die Feststellung grösserer Häufigkeit des Leidens begonnen."

Man kann die Osteomalacie als eine seltene Krankheit bezeichnen. Wenngleich sich heute nicht mehr die Erkenntnis der Krankheit auf die Fälle mit ganz besonders in die Augen springender Erweichung des Skeletts beschränkt, sondern neuerdings die Diagnose derselben durch zahlreiche Forschungen und Publikationen erheblich verfeinert worden ist, kann man die Osteomalacie doch im Durchschnitt als selten bezeichnen.

Merkwürdig ist die Verbreitung der Krankheit. Deutschland scheint mehr Osteomalacische zu beherbergen als Frankreich, und es dürfte besonders speziell die Rheinebene mit ihren Seitentälern, ferner Süddeutschland mehr als Norddeutschland heimgesucht sein. Während Nordostdeutschland und Schlesien wohl fast ganz frei von der Krankheit sind, weisen gewisse Teile der Schweiz (besonders die Gegend um Basel), von Oberitalien, von Oesterreich eine erhebliche endemische Verbreitung auf, und zwar zeigen sich vielfach einzelne Täler schwer befallen (Ergoltztal bei Basel, Olonatal in Oberitalien).

Einen bestimmten Grund für diese eigenartige Lokalisation der Krankheit wissen wir nicht anzugeben. Es wurde ein Zusammenhang mit der Beschaffenheit des Trinkwassers, des Bodens, des Klimas gesucht, doch bisher ohne bemerkenswerten Erfolg. Zweifellos ist jedoch, dass schlechte Allgemeinverhältnisse, so feuchte Wohnungen und Werkstätten, Arbeit auf feuchten Wiesen und Aeckern, schlechte Luft und Arbeitsräume, mangelhafte Ernährung prädisponierende Momente für die Krankheit bilden. So trifft denn auch die Erkrankung weit vorwiegend die niederen Volksklassen, das Proletariat. Allerdings nur vorwiegend, denn, wie Kehrer betont, stellt sie sich doch auch gar nicht selten bei Personen ein, welche in guten Verhältnissen leben und sich vorzüglich nähren.

In ganz überwiegendem Masse betrifft die Erkrankung das weibliche Geschlecht, wie aus zahlenmässigen Zusammenstellungen klar hervorgeht. Um die zwei grössten veröffentlichten und vielfach aufgeführten Statistiken zu erwähnen, so hat Litzmann unter 131 Kranken 120 Frauen, Durham unter 145 Kranken 132 Frauen gefunden. Dabei ist es gerade die Fortpflanzungsperiode des Weibes, welches die Hauptmasse der Erkrankungen aufweist. Oft schliesst sich der Ausbruch des Leidens an die erste, noch mehr aber an mehrere rasch sich wiederholende Schwangerschaften an und zwar derart, dass dasselbe entweder schon während der Schwangerschaft oder erst im Puerperium deutlich wird. So kommt es denn auch, dass die Mehrzahl der Erkran-

kungen in das 20. bis 30. Lebensjahr der Frau fällt. Man hat übrigens auch langes Stillen mit dem Ausbruch der Krankheit in Zusammenhang gebracht.

Wie schon erwähnt, spielen rasch aufeinanderfolgende und schwere Geburten eine auffällige Rolle. Damit geht Hand in Hand, dass osteomalacische Frauen eine aussergewöhnliche Fruchtbarkeit zeigen, und dass bei solchen Zwillingsgeburten nicht selten sind.

Es entsteht nun die Frage, ob die Osteomalacie die Fruchtbarkeit erhöhe, oder ob die ungewöhnlich starke Fruchtbarkeit den Ausbruch bezw. auch die Fortdauer der Osteomalacie befördere. Beide Möglichkeiten haben ihre Verteidiger gefunden, doch steht eine endgültige Lösung der Frage noch aus.

Erbliche Uebertragung bezw. Uebertragung der Disposition zu derselben scheinen bei der Osteomalacie keine Rolle zu spielen. Nachdem die Krankheit in manchen Gegenden geradezu endemisch auftritt, müsste eine Uebertragung von der Mutter auf die Tochter im Durchschnitt leicht festzustellen sein, doch fehlen Mitteilungen über mehrfaches Auftreten in Familien fast ganz.

Bei der Eigenart der Krankheit liegt es nahe, nach Beziehungen zwischen ihr und Rhachitis zu suchen. Derartige Untersuchungen haben jedoch einen völlig negativen Erfolg ergeben. Es durfte wohl ein Zusammenhang zwischen Osteomalacie einerseits und der Rhachitis andrerseits als ausgeschlossen gelten, mindestens ist derselbe völlig unerwiesen. Wohl hat man häufig Spuren

alter Rhachitis an Osteomalacischen gefunden und noch häufiger sieht man die Rhachitis an Kindern von osteomalacischen Müttern eintreten. Doch ist hiebei die Häufigkeit der Rhachitis in Rechnung zu ziehen und insbesondere zu bedenken, dass Gegenden, in denen Osteomalacie herrscht, meist auch unter massenhaftem Auftreten der Rhachitis zu leiden haben. Es scheint deshalb nicht ausgeschlossen, dass das Zusammentreffen der beiden Krankheiten an manchen Orten durch gemeinsame aetiologische Momente beeinflusst wird.

Die wesentlichen Veränderungen treffen ausschliesslich das Skelett; die Knochen sind je nach der Schwere der Erkrankung teils brüchig, teils erweicht und im Anschluss daran difform. Die Beteiligung der einzelnen Knochen hieran ist sehr verschieden, und es können auch bei hochgradiger Osteomalacie einzelne Knochen völlig normal befunden werden. Die pathologischen Erscheinungen an osteomalacischen Knochen sind sehr deutlich und auffallend. Die Knochen haben ihre normalen Konturen eingebüsst, sodass sie in schweren Fällen stellenweise geradezu schlauchförmig aufgetrieben sind, meist sind sie auch etwas missfarbig. Im gleichen Verhältnis mit der Schwere der Erkrankung geht die Brüchigkeit der Knochen: Während in dem einen Falle nur bei Anwendung einiger Gewalt die Fraktur erfolgt, bricht in anderen Fällen der Knochen auch schon beim leisesten Zufassen. Das Innere ist stets weich und meist von einer resistenteren Schicht wie von einer Schale umgeben, doch ist in schwe-

ren Fällen auch diese verschwunden. Es wird dann der weiche, gallertige Inhalt vom verdickten Periost wie von einem häutigen Sack zusammengehalten. Sofern die osteomalacischen Knochen nicht unter dem Messer zusammenbrechen, lassen sie sich leicht schneiden, sie werden schneidbar „wie Wachs oder Käse". Erkrankte Wirbel lassen sich zusammenpressen „wie ein Schwamm". In trockenem Zustande sind von Osteomalacie befallene Knochen nicht weiss, sondern gelblich, gelbbräunlich. Ihr spezifisches Gewicht ist um mehr als die Hälfte verringert (statt 1,877 0,721 [Senator]), der Fettgehalt bedeutend erhöht.

Das Periost kann verschiedenes Verhalten zeigen: es ist entweder ungefähr normal, oder es ist blutreich und verdickt. Besonderer Blutreichtum fällt besonders oft an den Insertionsstellen der Sehnen auf. Zieht man das Periost ab, so sieht man, dass die Oberfläche des Knochens uneben und rauh ist; zuweilen sind die äusseren Mündungen der Havers'schen Kanäle erweitert und lassen gallertige, gelbliche Flüssigkeit austreten. Die Erweichung eines Röhrenknochens ist in der spongiösen Umgebung der Markhöhle am stärksten, von hier aus dringt sie verschieden weit in die kompakte Substanz hinein. Die Balken des spongiösen Knochengewebes sind teils völlig verschwunden, teils von kalkloser Knochensubstanz, einer Art osteoiden Gewebes, gebildet. Sie können ganz aus dieser bestehen, oder sie haben noch einen inneren Kern von kalkhaltigem Knochengewebe zurückbehalten. In der kompakten Rinde findet sich meist, abgesehen von ganz

schweren Fällen, kalkhaltiger Knochen, man sieht aber dann auch hier Lager von osteoider, kalkloser Substanz, welche die erweiterten Lumina der Haver'schen Kanäle umkleiden. Die Schwere der Erkrankung geht parallel mit dem Ersatze des Knochengewebes durch osteoides Gewebe; stets aber ist das erstere noch am reichlichsten in den peripheren Teilen des Querschnittes erhalten.

„Man hat also das Bild einer vom Innern des Knochens nach aussen, von der Markhöhle gegen das Innere der Spongiosabalken, von den Haver'schen Kanälen gegen die diesen zunächst liegenden Teile der spezialen Lamellen fortschreitenden Erweichung“ schreibt Vierordt in „Rhachitis und Osteomalacie“.

An den kurzen Knochen treten ganz eigenartige Erscheinungen auf. Dadurch, dass in der Diploe die Balken fast geschwunden sind, sind die kleinen Markräume zum Teil zu grösseren zusammengeflossen. Zum andern Teil bestehen die Bälkchen noch, sind aber weich, kalklos, osteoid, und diese Veränderung ist unter Umständen auch bereits in die kompakte Rinde hinein vorgeschritten, hat dieselbe teils erweicht, teils verdünnt und zwar stellenweise bis zur Dünne einer Eierschale oder eines Papierblattes.

Ueber die Struktur der kalklosen Knochensubstanz wird von verschiedenen Autoren verschieden berichtet, die meisten aber bezeichnen sie als fein oder grobfaserig, mit deutlich erhaltener lamellärer Zeichnung. Andere fanden sie homogen. Diese Unterschiede sind nach Pommers Meinung in der verschiedenen Behandlung, sowie

in der Untersuchung in verschieden stark lichtbrechenden Medien begründet. Auch die Angaben über die Knochenkörperchen gehen auseinander. Es scheint jedoch, als ob hier wirklich verschiedene Bilder unter Umständen nebeneinander im gleichen Präparat vorkämen. Einmal zeigt sich die Gestalt der Körperchen gut erhalten, ein andermal sind sie längliche Lücken, bald erinnern sie an Bindegewebskörperchen, bald sind sie mit Fett erfüllt, bald nicht. Einige Untersucher haben in den Lakunen, welche von der Markhöhle aus in die Substanz des Knochens hineinragen, Riesenzellen bezw. Osteoclasten gefunden. Von besonderer Bedeutung für die hier vor sich gehenden Prozesse ist es aber, dass umgekehrt v. Recklinghausen stellenweise in einer osteoiden Substanz, welche reich an Knochenkörperchen war, das Vorhandensein von Osteoblasten feststellte. Er konnte in dem verdichteten Knochenteil osteomalacische, namentlich in den Wirbelkörpern und den Enostosen der Markhöhle des Oberschenkels einen evidenten Neubau jungen Knochens, faserhaltigen und faserlosen Bälkchen osteoider Substanz reich an Knochenkörperchen mit regelloser Aufstellung und Osteoblastenlagern der Eigentümlichkeit der allerjüngsten Knochenlager mit besonderen Methoden nachweisen. Auf Grund dieser Entdeckung fasst v. Winckel die Osteomalacie als eine „Ostitis chronica mit Entkalkung der Knochen von innen und gleichzeitigem stellenweisen in den verdichteten Partien neuem Anbau von Knochengewebe“ auf.

Ein sehr verschiedenartiges Auftreten zeigt das Mark der osteomalacischen Knochen. So lange der Prozess fortschreitet, also in den früheren Stadien, erscheint es dunkelrot, hyperaemisch und stellenweise mit Haemorrhagien durchsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man dann grosse Blutkörperchen, embryonale Zellen, Pigmentschollen und wenige Fettzellen. In späteren Stadien dann verfettet es mehr und mehr. Makroskopisch fällt dann dem Beschauer die gelbe Farbe auf, und mikroskopisch findet man in der Hauptsache Fettzellen. Zuletzt endlich kann es gallertig zellarm, selbst flüssig werden. Wir wissen heute, dass diese verschiedenen Befunde nicht einzelnen Krankheitsfällen, sondern verschiedenen Stadien derselben Krankheit entsprechen. Während nun die anatomischen Veränderungen dank dem Eifer rastloser Forscher genau bekannt sind, ist man sich über die Art, wie die Entkalkung eigentlich vor sich geht, vorläufig noch völlig im unklaren. Es existieren hierüber eine grössere Anzahl von Theorien, deren bemerkenswerteste hier kurz erwähnt sein sollen:

1. Schmidt, Bourchard: Durch fehlerhafte Ernährung, namentlich den Genuss saurer Speisen, soll sich im Knochenmark eine Säure, wahrscheinlich Milchsäure bilden, die den Grund zur Entkalkung gibt.

2. Rindfleisch: Durch anhaltende aktive oder Stauungshyperaemie im Knochen soll eine Anhäufung von Kohlensäure im Mark entstehen.

3. Pommer fasst die Osteomalacie als eine auf nervöser Basis beruhende Stoffwechselerkrankung auf.

4. Neusser glaubt einen Zusamenhang zwischen Ovarien und Knochenmark annehmen zu müssen, da er die Zahlen der eosinophilen Zellen, einmal auch die der Myolocyten im Blute Osteomalacischer vermehrt fand.

5. v. Recklinghausen: Es kommen durch wiederkehrende Reizungen an lokalen Gefässbezirken des Knochens arterielle Congestionen entzündlicher Art zustande, die zur Erweichung führen. Das Grundleiden soll seinen Sitz in den Vasomotoren oder im Centralnervensystem haben.

6. Petrone fasst die Osteomalacie als Infektionskrankheit auf, hervorgerufen durch den von Winogradski entdeckten Mikroorganismus der Nitrifikation. Er glaubte, diesen im Blute Osteomalacischer gefunden zu haben, und behauptete durch Ueberimpfung derselben, namentlich auf Hunde, die Krankheit übertragen zu können; durch die von den Bakterien gebildete salpetrige Säure soll die Entkalkung bewirkt werden. Fehling und Löhlein haben allerdings weder im Blute, noch in den Knochen jemals Bakterien gefunden, und der Nachweis von salpetriger Säure im Harn beweist nichts, da diese auch bei anderen Krankheiten, wie Pneumonie, vorkommt.

7. Nach Gelpke ist die Osteomalacie eine Exacerbation der in jeder Schwangerschaft auftretenden physiologischen Knochenerweichung.

8. Eisenhardt sieht das Grundleiden bei der Osteomalacie in einer pathologisch erhöhten Tätigkeit der Ovarien, die einen vermehrten Zufluss von Blut zu den Weichteilen und Knochen

des Beckens hervorruft. Gleichzeitig, nimmt er an, ist die Krankheit mit einer Alteration des Blutes verbunden, bestehend in einer Verminderung des Haemoglobins, Abnahme der Alcalescenz und Zersetzung der roten Blutkörperchen, wobei vielleicht durch Spaltung des Lecithins saure Produkte im Blut und in den Geweben entstehen.

9. Fehling nimmt an, die Ursache der Osteomalacie liege in einer pathologisch gesteigerten Tätigkeit der Ovarien, die auf reflektorischem Wege durch Erregung der Vasodilatatoren einen dauernd vermehrten Blutzufluss zu den Weichteilen und Knochen des Beckens zur Folge hat. Unter dem Einfluss der in diesen Teilen entstandenen Hyperaemie finde eine Resorption der Kalksalze statt. Fehling stützt sich bei der Begründung seiner Hypothese auf folgende Tatsache: Die ersten Symptome der Erkrankung, sowie die Exacerbationen fallen meist in die Gravidität. Während der Menses ist meist eine Verschlimmerung zu konstatieren. Die osteomalacischen Frauen zeichnen sich durch besondere Fruchtbarkeit aus. Porrooperation und Castration bringen fast mit absoluter Sicherheit Heilung. Die Schmerzen nehmen nach der Castration überraschend schnell ab. Die entfernten Adnexe waren immer noch stark hyperaemisch.

Die Hypothese reicht jedoch nicht aus, um die Fälle zu erklären, die durch konservativen Kaiserschnitt günstig beeinflusst wurden, in denen trotz Castration Heilung ausblieb, und in denen Aenderung der hygienischen Verhältnisse genügte, um trotz weiterer Graviditäten Heilung zu bringen,

ferner bleibt sie uns bei seniler und viriler Osteomalacie jede Erklärung schuldig. Angefochten wird die Theorie besonders von v. Winckel.

10. v. Winckel erkennt eine nähere Beziehung zwischen Ovarien und Knochen nicht an, weil in einer ganzen Reihe von Untersuchungen keine Veränderungen an den Adnexen gefunden wurden. Die von Fehling konstatierten haben nach seiner Ansicht nichts für Osteomalacie Charakteristisches, sondern sind Folgen der arteriellen und venösen Hyperaemie mit entzündlichen Vorgängen. Sie finden sich gar nicht selten bei anderen Affektionen und sind in den von Fehling als besonders charakteristisch bezeichneten Fällen auf die starke Rückwärtsknickung des Uterus zurückzuführen, die bisweilen sogar mit Verwachsungen kompliziert war.

Die Fehling'sche Theorie wurde von von Winckel ausführlich widerlegt 1893, modifiziert durch v. Velits, der in der Grösse, dem Blutreichtum, der verdickten und hyalin degenerierten Beschaffenheit vieler Gefässe der Ovarien die charakteristische Erkrankung der Osteomalacie zu finden glaubte.

Ebenso unklar, wie die Ursachen der Entkalkung ist auch der Weg der Kalkausscheidung. Das Blut zeigt meist verminderte Alcalescenz. Jaksch war der erste, der diese Tatsache bei Osteomalacie und einer grossen Anzahl chronischer Organ- und Allgemeinerkrankungen nachwies, z. B. bei chronischer Nephritis, Diabetes, Leucaemie, perniciöser Anaemie. Fehling bestätigte seine Untersuchungen im Archiv für Gy-

näkologie Bd. 39. Auch v. Winckel[1]) berichtet über einen Fall, bei dem die Alcalescenz 80 betrug, während sie in der Normzeit 250 beträgt, und die unter dem Einfluss einer Verschlechterung des Zustandes durch ungünstige äussere Verhältnisse sogar auf 32 herabging.

Vielfach wird der Harn als Ausscheidungsweg angenommen. Ob dies den Tatsachen entspricht, ist immer noch fraglich. Genaue Harnanalysen wurden an osteomalacischen, sowie Kontrollkranken, die im Alter und Allgemeinzustand jenen ähnelten und die gleiche Kost erhielten, verschiedentlich gemacht, ohne dass völlige Einigkeit erzielt worden wäre.

Man unterscheidet nach dem Alter und den Zuständen, in welchen das Leiden vorkommt, eine Osteomalacia infantilis (von manchen bestritten), juvenilis, puerperalis, neurotica und senilis, welch letztere jedoch meist eine Osteoporose ist.

Von praktischer Bedeutung scheint jedoch nur zu sein die Einteilung in Osteomalacia puerperalis und Osteomalacia nonpueperalis, wobei die erstere die weitaus bedeutendste Rolle spielt. Dass die Osteomalacie eine spezifische Erkrankung des knöchernen Skeletts ist, ist schon einmal erwähnt. Nach v. Winckel erkranken die einzelnen Knochen in folgendem Häufigkeitsverhältnis:

---

[1]) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 2. Kongress S. 318.

	Osteomalacia puerp.	nonpuerp.
Becken	41,6 %	19,3 %
Wirbel	23,5 %	19,3 %
Brust	13,2 %	17,8 %
untere Extremit.	13,2 %	17,8 %
obere Extremit.	5,0 %	14,5 %
Kopf	3,5 %	11,5 %

Es würde somit bei der nichtpuerperalen Osteomalacie, vom Becken abgesehen, die Erkrankung der Knochen überhaupt und besonders die der Kopf- und Extremitätenknochen öfter als bei der nicht puerperalen sein.

Dass bei der puerperalen Form die Erkrankung des Beckens eine ganz besonders gewichtige Rolle spielt, mag selbstverständlich erscheinen, es sei jedoch erwähnt, dass noch bei mittleren Graden der Missgestaltung natürliche Geburten vorkommen. Der Grund dafür liegt darin, dass die Knochenerweichung, welche es zum Zusammenknicken des Beckenringes kommen lässt, demselben gleichzeitig auch wieder eine hervorragende Elastizität verleiht, sodass man derartige Becken mit dem Namen Gummi- oder Kautschukbecken belegt hat.

Was die nichtpuerperale Form der Osteomalacie betrifft, so kommt sie weit seltener vor, als die puerperale. Nach den meisten Autoren beginnt sie mit der Erkrankung der Wirbelsäule und breitet sich dann erst von hier aus auf das übrige Knochensystem aus.

Verhältnismässig häufig wird die Osteomalacie in vita nicht diagnostiziert. Von den Erkrankungen, welche zu einer Fehldiagnose Anlass

geben können dadurch, dass ihr Symptomenkomplex einige Aehnlichkeit mit dem bei Osteomalacie vorhandenen hat, seien hier genannt: An erster Stelle Hysterie, dann periphere Nervenerkrankungen der unteren Körperhälfte, Polyneuritis puerperalis, chronische Myelitis, Tabes und Syringomyelie, multiples Myelom (sehr selten), Neubildungen der Knochen, so Carcinom und Endotheliom, Tuberkulose des Knochensystems, Ostitis deformans, senile Osteoporose, Rhachitis.

Bei zweifelhaften Fällen dürfte die Erhebung einer genauen Anamnese, längere Beobachtung, Untersuchung in Narcose, eventuell Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen oder die Einleitung der für Osteomalacie spezifischen Phosphorbehandlung bald auf die richtige Spur führen. Gelegentlich wird man wohl die Diagnose erst ex juvantibus fällen können.

Die Therapie der Osteomalacie beruht einerseits auf der Besserung der hygienisch-diätetischen Verhältnisse, andererseits aber in der Darreichung gewisser Medikamente und — seit einigen Jahrzehnten mit teilweise glänzendem Erfolg eingeführt — auf operativen Eingriffen. Von hygienisch-diätetischen Massnahmen wären zuerst zu nennen die Beseitigung der prädisponierenden Ursachen. Keine ungesunde, feuchte, lichtarme und kalte Wohnung, Vermeidung von Arbeiten in Waschhäusern und auf nassen Aeckern, besonders an zugigen Stellen sind wichtige Faktoren, um eine früh diagnostizierte Osteomalacie am Weiterschreiten zu verhindern. Dazu kommt noch

eine der Jahreszeit entsprechend warme Kleidung, sowie Sorge für genügende Nahrung, welche nicht bloss zu sauren, sondern auch säurebildenden Speisen möglichst wenig und geradezu schädliche, wie saures schwarzes Brot, ungarc, harte, schlechte Kartoffel gar nicht enthält. Die Frauen sind vor den Gefahren einer Conception aufs dringendste zu warnen und anzuhalten, für die Regelung der einzelnen Funktion, der Urin- und Stuhlentleerung, der Hauttätigkeit, der sexuellen Prozesse und der körperlichen und geistigen Beschäftigung entsprechend Sorge zu tragen. Von nützlichen Medikamenten spielt eine hervorraglende Rolle die Darreichung von Phosphor, entweder im Lebertran oder, falls der Lebertran nicht gut vertragen wird, in Pillenform. Es sind von verschiedenen Forschern ausgezeichnete Resultate über die Phosphorbehandlung der Osteomalacie berichtet worden. An weiteren Medikamenten wurden empfohlen Kalkwasser und kohlen- und phosphorsaurer Kalk, Oophorin und in neuerer Zeit von Petrone das Chloroform und Chloralhydrat als Specificum gegen Osteomalacie. Ueber diese letzteren Mittel lauten die Urteile verschieden.

Versagen aber all diese Mittel, so tritt der operative Eingriff in seine Rechte, der den Kranken auch in der Mehrzahl der Fälle die ersehnte Heilung bringt. 1876 trat Porro mit der nach ihm benannten Porro'schen Operation an die Oeffentlichkeit. Sie besteht in der supravaginalen Amputation des schwangeren Uterus mit Entfernung beider Ovarien. Fälle derartiger Heilungen sind sehr zahlreich, und man hat ihren

wirksamen Faktor in der Castration gefunden. Seit 1888 ist denn auch diese letztere Operation als die weit ungefährlichere an Stelle der Porro'schen Operation getreten, da die Mitentfernung des Uterus meist nicht nötig ist. Die mit dieser Operation erzielten günstigen Resultate betragen etwa 80% gegenüber einer früheren Mortalität von über 70%.

Am 4. November 1903 gelangte ein Fall von schwerer, nichtpuerperaler Osteomalacie hier zur Sektion, den zu beschreiben mir die Güte des Herrn Obermedizinalrates v. Bollinger gestattete.

Der darüber aufgenommene Sektionsbericht[1]) lautet folgendermassen:

Frau F., 58 Jahre alt.

Aeussere Besichtigung: Sehr kleine weibliche senile Leiche. Untere Extremitäten hochgradig ödematös, rechte obere Extremität bricht bei Prüfung der Totenstarre. Thorax zusammengeschoben, Brustbein hühnerbrustartig vorspringend, Brustbein und Rippen, sowie das Becken kautschukähnlich zusammenpressbar. Fettpolster ziemlich reichlich, Muskulatur von Fett durchsetzt, kleines Becken sehr eng, Uterus und Blase aus demelben emporgetrieben. Uterus und Adnexe ohne Befund. Ovarien sehr klein, granuliert, atrophisch, z. T. mit kleinen Kalkeinlagerungen. Wurmfortsatz obliteriert. Leber unter dem Rippenbogen verborgen.

[1]) Sektions-Bericht Nr. 771, 1903.

Zwerchfellstand beiderseits 2. Intercostalrand. Die Rippen sind hochgradig verkrümmt, wellenförmig.

Organe der Respiration: Beide Lungen ganz nach oben und hinten verlagert, beide Pleurahöhlen leer, linke Spitze fibrös adhaerent. Beide Lungen sehr klein, collabieren stark, Blutgehalt reichlich, Luftgehalt reduziert, in den unteren und mittleren Partien völlig aufgehoben. Bronchien ohne Befund, ebenso Bronchialdrüsen, die nur leichte Anthracose aufweisen. Bei Herausnahme der Brust- und unteren Halseingeweide in toto wird ein kastaniengrosser Tumor mit entfernt, der vorne der Trachea aufsass, von graublaurötlicher Farbe ist, milzartig und mehrere bis stecknadelkopfgrosse Cystchen umschliesst. Er steht mit keinem Organ der oberen Thoraxapertur in innigerem Kontakt.

Organe der Circulation: Herz sehr klein, mässig fett. Coronargefässe geschlängelt. Muskulatur von brauner Farbe, sehr brüchig. Endocard und Klappenapparat ohne Befund. Coronargefässe etwas verdickt. Aorta thoracica mit schwieligen, teilweise polsterartigen Verdickungen ihrer Innenwand. In der Aorta descendens teilweise Längsstreifung, Aorta ist weiter als normal.

Leber mit drei tief eingreifenden Längseindrücken an ihrer Convexität, die offenbar den Zwerchfellschenkeln entsprechen. Nahe dem unteren scharfen Rand eine andere Furche, die dem hier aufliegenden Rippenkorb offenbar ihre Entstehung verdankt. Diese letztere hat eine fibröse Verdickung der Kapsel bewirkt. Die Leber selbst

ist sehr klein, acinöse Zeichnung deutlich, Centra dunkelbraun, der schmale periphere Saum heller, wenig Blutgehalt, keine Einlagerungen. In der Gallenblase wenig zähflüssige, braune Galle, keine Concremente.

Magen dünnwandig, ohne Falten, mit beginnender Maceration seiner Schleimhaut. Darm ohne Befund.

Milz gross, Kapsel dünn, Schnittfläche mit deutlichen Follikeln und Gerüst. Consistenz etwas derb, sonst kein Befund.

Nieren ziemlich gross, blass, mit glatter Ober- und Schnittfläche. Rindensubstanz etwas verbreitert, überquellend, gelblich. Im linken Nierenbecken ein kaffeebohnengrosser, granulierter Stein. Der Inhalt des Nierenbeckens ist trübe Flüssigkeit. Blase mit milchig-trüber Flüssigkeit gefüllt, ihre Schleimhaut von zahlreichen kleinen, bis stecknadelkopfgrossen, in der Mitte oberflächlich ulcerierten Echymosen durchsetzt.

Uterus ohne wesentlichen Befund. Im Cervix zwei gestielte Polypen, beide Ovarien klein, granuliert.

Knochen: Sternum auf dem Durchschnitt mit grossporigen Markräumen, die mit rotem Knochenmark gefüllt sind. Wirbelsäule hochgradig verkrümmt, Wirbel lassen sich wie Brot schneiden. Sie sind sehr stark in allen Dimensionen verkleinert, nur mässig dicker als die Bandscheiben; auch sie sind mit rotem Knochenmark ausgefüllt. Becken schnabelförmig, ebenfalls weich zu schneiden. Der rechte Femur wird herausgenommen und zeigt folgenden Befund: Ca-

put in den Schaft eingesunken, Corticalis überall nur mehr pergamentdünn, stellenweise nur mehr einen häutigen Sack darstellend, der dann aneurysmaartige Ausbuchten erzeugt. Auf der Schnittfläche des Femur ist derselbe mit dunkelroten, schmierig überquellendem Knochenmark ausgefüllt. An einer Stelle ist die Markhöhle des Femur in ihrer Continuität unterbrochen durch eine breite, bindegewebige, derbe Platte, die offenbar eine Art fibrösen Callus darstellt. Nur die untere Femurepiphyse ist, wenn auch sehr weich, so doch auf der Schnittfläche noch weiss. Schädeldach ebenfalls sehr weich, kautschukähnlich. Gehirn etwas atrophisch, oedematös, wiegt 1130 g, sonst ohne Befund.

Bemerkungen: Patientin war 12 Jahre krank und meist bettlägerig; sie konnte sich nur mehr fortschleppen bezw. kriechen, wurde immer kleiner und klagte stets über lebhafte Knochenschmerzen und ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten. Sie hatte öfters Fieberanfälle bis zu 39 Grad.

Klinische Diagnose:

Hysterische Psychose.

Anatomische Diagnose:

Hochgradige Osteomalacie des ganzen Skeletts, besonders ausgedehnt in beiden Oberschenkeln. Compression und Deformation des Thorax. Compression beider Lungen mit partieller Atelektase. Verkrümmung der Leber. Braune

Atrophie des Herzens, der Leber. Schnabelförmiges Becken. Thrombose der rechten Vena femoralis. Schwielige Endocarditis. Carotisdrüsentumor.

Lassen sich schon aus der schnabelförmigen Configuration und Deformität des Beckens, aus der Verbiegung der Wirbelsäule und aus der Weichheit der Knochen Schlüsse ziehen, die die Diagnose Osteomalacie nicht mehr zweifelhaft erscheinen lassen, so tritt die Begründung dieser Diagnose erst recht ans Licht bei einer genaueren Untersuchung der Knochen selbst.

Durch die Güte des Herrn Dr. Oberndorfer stand mir ein Präparat des beschriebenen Falles, vom rechten Femur stammend, zur Verfügung. Dasselbe ist in dem soeben angeführten Sektionsbericht so ausführlich geschildert, dass ich dieser Schilderung wohl nichts hinzuzufügen brauche.

„Das Caput ist in den Schaft eingesunken, Corticalis überall pergamentdünn, stellenweise nur mehr einen häutigen Sack darstellend, der dann aneurysmaartige Ausbuchtungen zeigt. Auf der Schnittfläche des Femur ist derselbe mit dunkelrotem, schmierig überquellendem Knochenmark ausgefüllt. An einer Stelle ist die Markhöhle des Femur in ihrer Continuität unterbrochen durch eine breite, bindegewebige Platte, die offenbar eine Art fibrösen Callus darstellt."

Also so recht das Bild der hochgradigen Osteomalacie, wie es schon im Vorhergehenden geschildert war.

Die Diagnose wird noch zur Evidenz bewiesen durch den mikroskopischen Befund, der sich folgendermassen darstellt: Die Knochensubstanz ist bis auf wenige Lamellen völlig geschwunden, nach aussen zu ist das rote Knochenmark, das die stark erweiterte Knochenhöhle ausfüllt, abgegrenzt durch eine bindegewebige Hülle, die Reste des Periosts. In sie sind hie und da noch spärliche Knochenbälkchen, die aber keinen kontinuierlichen Belag bilden, eingelagert. Die umgebende Muskulatur ist hochgradig atrophisch, von reichlichen Fettzellen durchsetzt, die Muskelschläuche zeigen vielfach sehr starke Kernwucherung, stellenweise sind sie direkt in kernhaltige Schläuche umgewandelt. Die vorhandenen Bälkchen sind grösstenteils osteoid, ohne Kalksalze, zeigen vereinzelte, lakunäre Arrosionen, in die mehrkernige Zellen (Osteoclasten) eingelagert sind. .

Besonders bemerkenswert scheint es noch, zu betonen, dass der eben geschilderte Fall von Osteomalacie der nichtpuerperalen Form angehört. Es ist dies die weitaus geringere Gruppe, denn in der Mehrzahl der Fälle tritt das Leiden im Anschluss an ein Puerperium oder schon in der Schwangerschaft auf, weshalb man an einen direkten Zusammenhang zwischen Fortpflanzungsorganen und Osteomalacie gedacht hat und diese Vermutung auch durch die Erfolge der Castration bestätigt gefunden hat. So trifft denn auch die puerperale Osteomalacie meist Frauen im Alter von 20—40 Jahren, d. h. in dem Alter, in dem die Fähigkeit der Fortpflanzung am höchsten ausgebildet ist. Dies trifft nun bei unserem Falle nicht

zu. Es ist mir allerdings unbekannt, ob die Frau überhaupt jemals geboren hat, jedenfalls aber spricht ihr Alter — sie starb 58 Jahre alt — mit Sicherheit für die nichtpuerperale Form.

Die Aetiologie des Falles ist nun auch gänzlich in Dunkel gehüllt. Die Frau war die Gattin eines Hauptmanns und gehörte somit den besseren Kreisen an. Es ist demnach nicht anzunehmen, dass die früher geschilderten praedisponierenden Umstände, wie ungesunde, feuchte, lichtarme und kalte Wohnung, schädliche Beschäftigung, schlechte Bekleidung oder ungenügende Nahrung hier eine Rolle spielten, und da auch das Puerperium als prädisponierend auszuschliessen ist, stehen wir hier vor einem Falle, dessen Ursachen uns völlig unbekannt sind.

Dass die im Sektionsbericht angeführten weiteren Krankheitsbenennungen, wie braune Atrophie des Herzens, der Leber, Thrombose der rechten Vena femoralis, schwielige Endocarditis, schwieliger Herd der linken Niere, Carotisdrüsentumor, in irgendwelchem Zusammenhang mit der Osteomalacie stehen, ist nicht ohne weiteres anzunehmen, wahrscheinlich haben diese Leiden ganz für sich bestanden und wohl auch zunächst den Tod der Frau herbeigeführt. Es sei übrigens hier auf eine Arbeit des Herrn Dr. Oberndorfer: „Zur Frage der sogenannten Carotisdrüsentumoren“,[1]) welche den obigen Fall zum Gegenstand hat, hingewiesen.

---

[1]) Im Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, herausgegeben von Prof. E. Ziegler, in Freiburg i. B. redigiert von Prof. Dr. B. Schmidt in Strassburg i. E. 16. Bd. Nr. 6 1905.

Ganz besonders merkwürdig ist, dass der betreffende Fall doch von offenbar hochgradiger Osteomalacie klinisch nicht diagnostiziert wurde, wie schon im Sektionsbericht kurz bemerkt wurde. Leider fehlt, da der Fall in Privatpraxis behandelt wurde, eine Krankengeschichte, die darüber Aufschluss geben könnte. Die klinische Diagnose lautete auf hysterische Psychose. Es ist die Hysterie jedenfalls unter den Nervenerkrankungen, welche differentialdiagnostisch in Betracht kommen, an erster Stelle zu nennen. Dieselbe kann sowohl zufällig, als auch unter dem Einfluss des Nachahmungstriebes unter der Gestalt einer Paraparese der unteren Extremitäten mit zahlreichen schmerzhaften Druckpunkten über Wirbelsäule, Sternum und Becken, gelegentlich auch in Verbindung mit hochgradiger Abduktionsbehinderung auftreten.

Das Vorhandensein anderer Symptome von Hysterie, wie Gesichtsfeldeinschränkung, hysterogene Zonen, Sensibilitätsstörungen etc. dürften dann auf die richtige Spur führen. Doch ist ja bekannt, dass alle diese Symptome bei der Hysterie auch fehlen können. Die absolute Ausschliessung der einen oder anderen Diagnose wird wohl nur durch eingehende Beobachtung, die jedenfalls durch den Aufenthalt in einem Krankenhaus bedeutend erleichtert werden dürfte, ermöglicht sein.

Latzko veröffentlicht einen Fall[1]) mit nach-

---

[1]) In der Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie 1897, unter „Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie“.

gewiesener Hysterie, der alle Symptome von Osteomalacie — die Skelettveränderung abgesehen — in übertriebener Art und Weise darbot und nach vielmonatlicher Beobachtungsdauer als hysterische Osteomalacieimitation aufgefasst und von anderer Seite publiziert wurde. Nachträglich hat sich durch manifeste Skelettverbildung (Kleinerwerden) herausgestellt, dass neben der Osteomalacieimitation echte Osteomalacie bestand. So ist es auch in unserem Falle wohl als wahrscheinlich anzunehmen, dass neben der Osteomalacie noch ein hoher Grad von Hysterie bestand, der wohl dem behandelnden Arzt vor allem in die Augen fiel. Leider lässt sich ja die Diagnose der Hysterie durch die Obduktion nicht bestätigen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat v. Bollinger für die gütige Ueberlassung der Arbeit, sowie Herrn Dr. Oberndorfer für die überaus liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben meinen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Archiv für Gynäkologie, redigiert von Gusserow und Leopold, Berlin 1895.
2. Archiv für Gynäkologie, redigiert von Gusserow und Leopold, Berlin 1896.
3. Beiträge zur pathologischen Anatomie, redigiert von Ziegler Jena 1903.
4. Bumm: Grundriss zum Studium der Geburtshilfe, Wiesbaden 1905.
5. Fritsch: Frauenkrankheiten, Leipzig 1901.
6. Handbuch der Therapie der Gehirn- und Geisteskrankheiten und der Erkrankungen des Bewegungsapparates, herausgegeben von Dr. F. Penzoldt und Dr. R. Stintzing, Jena 1903.
7. Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie, Leipzig 1902.
8. Vierordt: Rhachitis und Osteomalacie, Wien 1896.

Lebenslauf.

Verfasser der vorliegenden Arbeit, Otto Strauch, wurde am 18. November 1880 zu Feldafing als Sohn des damaligen Hotelbesitzers, nunmehrigen Privatiers Max Strauch geboren. Er besuchte von 1890 bis 1894 das Gymnasium zu Freising und trat im Herbst 1894 in das kgl. Luitpoldgymnasium zu München ein, das er im Juli 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Die darauf folgenden 4 Semester studierte er an der Universität München Medizin, begab sich im Wintersemester 1903/04 an die Universität Erlangen und bestand dort im selben Semester die ärztliche Vorprüfung. Im darauffolgenden Sommersemester wurde er wieder an der Universität München immatrikuliert, an welcher er sich auch dem medizinischen Staatsexamen unterzog und dasselbe am 12. Juli 1905 beendete.